E

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MEDECINE

N° 17

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DE L'HYPERESTHÉSIE
ET DES
FORMES DOULOUREUSES PROLONGÉES
DANS LA
MALADIE DE HEINE MÉDIN

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 5 Décembre 1924

PAR

Jean DIDRY

Né à Hazebrouck (Nord), le 6 mai 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse : DUCAMP, professeur, *Président* ; LEENHARDT, professeur. ; MARGAROT, agrégé. — *Assesseurs*

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
3, Rue Ferdinand-Fabre, 3

1924

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'HYPERESTHÉSIE ET DES FORMES DOULOUREUSES PROLONGÉES
DANS
LA MALADIE DE HEINE MÉDIN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535710_0045

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTE DE MEDECINE

N° 17

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DE L'HYPERESTHÉSIE
ET DES
FORMES DOULOUREUSES PROLONGÉES
DANS LA
MALADIE DE HEINE MÉDIN

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 5 Décembre 1924

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

Jean DIDRY

Né à Hazebrouck (Nord), le 6 mai 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse { DUCAMP, professeur, *Président*. LEENHARDT, professeur. MARGAROT, agrégé. } *Assesseurs*.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
3, Rue Ferdinand-Fabre, 3

1924

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. GILIS.
Histologie	VIALLETON.
Physiologie	Ch. HEDON.
Chimie biologique et et médicale	DERRIEN.
Physique médicale	PECH.
Botanique et histoire naturelles médicales	N...
Anatomie pathologique	GRYNFELTT.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	RIMBAUD.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.
Hygiène	BERTIN-SANS.
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL.
Clinique médicale	DUCAMP. VEDEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE, *assesseur*. ESTOR.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIERE, *doyen*.
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Clinique des maladies des enfants	LEENHARDT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MASSABUAU.
Clinique gynécologique	De ROUVILLE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.
Accouchements (ch. de c.)	P. DELMAS.
Pharmacologie (ch. de c.)	GALAVIELLE.
Matière médicale (ch. de c.)	CABANNES.

Honorariat

Doyens honoraires: MM. VIALLETON et MAIRET

Professeurs Honoraires:
MM. RODET, BAUMEL, TEDENAT, MAIRET et GRANEL

Secrétaire honoraire : M. IZARD.

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie	MM. J. DELMAS.
Clinique propédeudique de chirurgie	RICHE.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	L. HEDON.
Chimie appliquée à la clinique	FLORENCE.
Médecine opératoire	N. :
Pathologie externe	ETIENNE.
Pathologie chirurgicale et expérimentale	LAPEYRE.
Accouchements	P. DELMAS, prof.
Pathologie médicale	CARRIEU.
Pharmacologie	GALAVIELLE, prof.
Matière médicale	CABANNES, prof.
Hydrologie et climatologie	GIRAUD.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	MARGAROT.
Clinique des maladies des vieillards	BOUDET.
Stomatologie	Dr WATON.

Agrégés en exercice

Médecine	MM. MARGAROT.	Ophtalmologie	VILLARD.
	GIRAUD.	Anatomie	J. DELMAS.
	BOUDET.	Chimie	FLORENCE.
	CARRIEU.	Histologie	TURCHINI.
Chirurgie	MM. RICHE.	Physique	LAMARQUE.
	ETIENNE.	Physiologie	L. HEDON.
	LAPEYRE.		

Examinateurs de la thèse:

MM. DUCAMP, prof., *président*.
LEENHARDT, professeur.
M. MARGAROT, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON FRÈRE HENRI DIDRY

DOCTEUR ÈS-LETTRES

A MON FRÈRE J. DIDRY

DOCTEUR EN DROIT

J. DIDRY

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUCAMP

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON JURY DE THÈSE

A MES MAITRES DES FACULTÉS

DE PARIS, LILLE, MONTPELLIER

MEIS ET AMICIS

J. DIDRY

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

de l'Hyperesthésie et des Formes Douloureuses prolongées

DANS LA

MALADIE DE HEINE MÉDIN

CONSIDERATIONS GENERALES

Le terme de Maladie de Heine Médin, appliqué à la poliomyélite antérieure aiguë épidémique, a l'avantage incontestable de grouper en deux mots toute une série de manifestations cliniques que l'on sait aujourd'hui être provoquées par un virus encore inconnu: « le médullo-virus de Landsteiner et Popper ».

Alors que le nom de poliomyélite évoque à l'esprit une simple notion anatomique, celui de Maladie de Heine Médin englobe toutes les connaissances acquises jusqu'à nos jours au sujet de cette affection, tant au point de vue symptomatologie qu'expérimentation.

Un nombre considérable d'auteurs, depuis Heine, en 1840, se sont efforcés de grouper ces connaissances, et il est curieux de constater, par un examen très rapide de la question, combien il a fallu de temps et d'effort à la clinique pour grouper en une maladie une série de formes que l'on avait décrites comme individualisées.

C'est la paralysie infantile des auteurs anciens, la paralysie a début brusque ou paralysie de West (1845), la paralysie temporaire de Rennedy (1850), la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance de Duchenne, de Boulogne (1855), la téphromyélite de Charcot (1870), la paralysie myogénique de Bouchut, jusqu'à ce que Küsmaul (1874), se basant sur l'étude anatomique des lésions, propose le nom de poliomyélite antérieure aiguë.

La multiplicité de ces noms, bien que décrivant des aspects identiques de la même maladie, portait à confusion, et Wickman, par esprit de synthèse, proposa, en 1905, pour remplacer le terme de Küssmaul, celui de Heine Médin, en souvenir des deux auteurs qui avaient été les premiers à étudier les formes cliniques de la paralysie infantile sporadique.

Ce terme de Wickman, que nous adopterons, est des plus heureux :

1° *Parce qu'il ne préjuge en rien du siège des lésions,* le terme de poliomyélite antérieure étant trop exclusif.

L'anatomo-pathologie nous a, en effet, démontré à l'heure actuelle, et nous résumerons plus loin les études faites à ce sujet, que le médullo-virus de Landsteiner, bien qu'ayant une affinité spéciale pour les cellules des cornes antérieures de la moelle :

a) Peut provoquer des altérations des cellules nerveuses à tous les étages de l'axe cérébro-spinal, aussi bien en hauteur qu'en largeur ;

b) Que certains auteurs ont trouvé des altérations des cellules des cornes postérieures ;

c) Que les neurones mêmes de ces cellules peuvent être altérés, ainsi que les ganglions rachidiens (Flexner, Lewis, Levaditi, Landsteiner, Stanesco) ;

d) Que les enveloppes de la moelle et du cerveau sont rarement indemnes, ce qui explique les symptômes douloureux fugaces et les symptômes méningés du début;

e) Que des organes autres que le système nerveux peuvent être le siège de réactions inflammatoires (organes lymphoïdes, muqueuse nasale) et même nécrotiques (foie).

2° *Parce qu'il résume en un terme la diversité des formes cliniques et des symptômes observés.*

« En présence de cette multiplicité de symptômes, écrit Claude, expression d'altérations d'ordre divers, on admet difficilement la dénomination de poliomyélite ».

Wickman a, en effet, distingué, d'après le siège des lésions, les symptômes, l'âge du malade, une vingtaine de formes cliniques de la maladie de Heine Médin et sa classification a été suivie par nombre d'auteurs qui ont étudié la question après lui.

Après cette première mise au point, au sujet du terme de Maladie de Heine Médin, nous avons encore à discuter le nom de forme douloureuse prolongée, adoptée par nous pour décrire un aspect clinique spécial de l'affection à médullovirus, bien étudiée par nombre d'auteurs, sous des dénominations variables.

Nous verrons, ultérieurement, au sujet de l'historique consacré à la forme douloureuse, la multiplicité de ces dénominations. Basées sur des études anatomo-pathologiques, il est possible de faire à ces dénominations le même reproche que nous avons fait au terme de poliomyélite antérieure..

1° *Le terme de forme douloureuse prolongée ne préjuge en rien du siège des lésions.*

a) Le terme de forme polynévritique employé déjà par Médin et repris par Wickman, Koplik et nombre d'auteurs

a été le sujet de discussions innombrables qui ont porté sur l'existence anatomique des lésions nerveuses, intéressant non plus les cellules nerveuses mais les cylindraxes de ces cellules.

Nous passerons en revue, dans notre chapitre d'anatomie pathologique, les différentes théories émises à ce sujet et les constatations d'ordre histologique qui ont permis aux auteurs d'affirmer ou de nier l'existence de lésions relevant de la polynévrite.

b) Le terme de « poliomyélite avec polynévrite » semble plus rationnel au premier abord; mais, en admettant même qu'il existe au cours de certaines formes de la maladie de Heine Médin une véritable névrite, il est insuffisant, pour expliquer les cas où les douleurs persistent sans qu'il y ait de lésions du cylindraxe.

2° *Le terme de forme douloureuse prolongée ne préjuge en rien de la cause des douleurs.*

Sur ce point, comme sur le précédent, les douleurs persistantes sont-elles provoquées par des séquelles de méningo-radiculite (Wickman, Harbitz, Schul, etc.), de méningite tendant à devenir chronique (Pétren-Erhenberg), de cellulo-névrite, de radiculite? Il semble que, là encore, les auteurs aient voulu restreindre de trop le rôle « d'agent infectieux général » du médullovirus.

3° *Le terme de forme douloureuse prolongée représente à l'esprit un fait clinique.*

Chaque fois que dans la maladie de Heine Médin le tableau clinique sera dominé par des symptômes douloureux, alors même que la paralysie sera installée, et que ces douleurs persisteront, nous donnerons à cette forme atypique le nom de forme douloureuse prolongée.

Cette définition complète, à notre avis, la définition de

la maladie de Heine Médin, donnée par Pignot et que nous adoptons : « La Maladie de Heine Médin est une maladie infectieuse générale, revêtant parfois l'allure épidémique, se localisant sur les centres nerveux et leurs enveloppes et due à un agent spécifique pouvant transmettre la maladie en série à l'animal.

HISTORIQUE

Heine, le premier, en 1840, note l'hyperesthésie dans la paralysie infantile, en fait un bon signe de début de la maladie et rompt avec l'idée de la plupart des cliniciens de son époque, que la notion d'indolence de la paralysie infantile suffisait à rejeter le diagnostic de poliomyélite.

Kennedy (1850), et Duchenne de Boulogne (1855), se rangent à l'avis de Heine

« La maladie, disait Duchenne, débute en général à un âge où les enfants sont trop jeunes pour analyser leurs sensations; mais lorsqu'elle s'est déclarée à l'âge de trois ou quatre ans, les enfants se sont quelquefois plaints pendant la période d'acuité de douleurs vives dans les membres et qui augmentaient ordinairement par les mouvements qu'on leur imprimait ».

Duchenne avait donc remarquablement observé le mode habituel de début de la paralysie infantile, et bien que sur la réserve, tracé un tableau clinique saisissant des manifestations douloureuses de début de cette maladie.

Holmes Coote (*Medical Times and Gazette,* 1863), affirme avoir observé le cas où cette douleur du début peut aller jusqu'à la syncope et même la mort.

Charcot (1870), dans ses Leçons de la Salpétrière, note

également ces douleurs, « ces fourmillements », qu'il rattache à une participation temporaire de la substance grise centrale.

Roger et Damaschino, Vulpian, à la même époque, signalent la possibilité de sensations douloureuses et de « tiraillements » dans les membres et dans la région rachidienne, douleurs provoquées ou même spontanées, mais « la forme d'invasion, dit Vulpian, ne s'accompagne ordinairement d'aucun accident douloureux ».

Jules Simon (1878), insiste sur l'importance du début douloureux possible de la paralysie infantile, mais rattache ces douleurs à des phénomènes rhumatismaux, l'articulation du genou et du coude étant le plus souvent le siège de ces douleurs.

Rilliet et Barthez (1880), en même temps que la fièvre, reconnaissent qu'il apparaît parfois « dans la continuité des membres ou au niveau de certaines articulations des douleurs accusées seulement par des enfants assez âgés pour analyser leurs sensations.

Barlow et Dive (1880) notent l'hyperesthésie. Leyden, à la même époque, remarque que les membres qui vont être le point de départ de la paralysie sont fréquemment sensibles à la pression. Leyden décrit également la rachialgie: « les petits enfants ne peuvent manifester leur douleur que par des cris violents qu'ils poussent spontanément ou plus souvent lorsqu'on les prend pour les lever ».

En 1887, Laurent étudie, dans sa thèse, les symptômes prémontoires de la paralysie infantile et insiste à nouveau sur cette fréquence de l'hyperesthésie dans la période de début.

Jusqu'à cette date, les auteurs avaient décrit la paralysie infantile comme une affection nettement individualisée et spéciale au jeune âge.

Pour eux, la paralysie flasque était le fait clinique ne manquant jamais, par conséquent le plus important à considérer et à guérir; il est donc nullement étonnant que le cortège habituel de symptômes que nous observons dans la maladie de Heine Médin ait été plus ou moins délaissé par ces auteurs, ou que ces symptômes aient été rapporté à d'autres affections.

Jusqu'au moment où Henochi (1890) démontra l'identité de la paralysie infantile classique sporadique et de la poliomyélite, l'étude de la maladie de Heine Médin fut donc exclusivement appliquée à des cas observés chez de jeunes enfants. De même, les cas de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte, dont la notion d'épidémicité n'avait pas été complètement étudié, furent étiquetés sous les noms de paralysies diverses ou de polynévrite.

Sauzé avait émis, déjà en 1880, dans son étude sur la paralysie spinale aiguë de l'adulte, l'idée que cette dernière affection devait être nettement distinguée de la paralysie infantile, de ce que, chez l'adulte, les douleurs sont un symptôme constant de début, alors que chez l'enfant ces douleurs manquent le plus souvent.

Nous ne pouvons discuter ici la question de savoir si la poliomyélite antérieure aiguë épidémique et la paralysie infantile des auteurs classiques relèvent bien tous deux du médullovirus. De nos jours, en tous cas, l'unicité des deux maladies est parfaitement démontrée par la transmissibilité expérimentale à l'animal et l'identité des symtômes qui en résultent.

Mais nous ne pouvons enlever à Sauzé le très grand mérite d'avoir remarqué la réaction particulière de l'adulte au médullovirus par des phénomènes douloureux alors que chez le jeune enfant ces signes sont couverts pres-

que toujours par des réactions méningées ou que la douleur cesse dès que la paralysie est installée.

Nous avons recueilli d'ailleurs quelques observations typiques de cas où la maladie de Heine Médin chez l'enfant avait revêtu la forme douloureuse prolongée, et nous avons remarqué, en consultant un nombre important d'observations, combien l'hyperesthésie du début était fréquente dans la paralysie infantile.

Duquennoy, en 1898, étudie dans sa thèse les formes à début douloureux de la paralysie infantile. Cet auteur constate le premier que ces phénomènes d'hyperesthésie peuvent, dans certaines circonstances, constituer le symptôme dominant et donner à la période de début de la paralysie infantile une allure toute spéciale.

Puis les auteurs s'appliquent à étudier les rapports de la poliomyélite épidémique et de la polynévrite (Grasset, Marinesco, Sano, Hônig, etc.), les uns, comme nous le verrons plus tard, partisans d'une véritable forme polynévritique anatomique de la maladie de Heine Médin, les autres conservant le terme de forme polynévritique, sans avoir trouvé de lésions histologiques à l'appui de ce nom.

En tout cas, le terme de forme polynévritique consacré par Wickman est conservé par la plupart des auteurs, et les observations de forme douloureuse prolongées décrites sous ce titre (Job. Froment, etc.)

Schmiergeld (1907), discute la possibilité d'association simultanée de la poliomyélite et de polynévrite et rapporte dans sa thèse quelques cas intéressants de forme douloureuse prolongée typique.

Grosgeorge (1911), passant en revue les études de Camus sur les radiculites, et de Eickhorst sur les polynévrites infantiles, remarque que ces affections présent des symptômes communs nombreux avec la poliomyélite.

A la même époque, Mme Tinel Giry et Schreiber font paraître deux thèses très importantes sur la maladie de Heine Médin et résument l'ensemble des études faites jusqu'en 1911 sur la question.

Ces deux auteurs consacrent un chapitre spécial aux forme polynévritiques de la poliomyélite et étudient avec soin les symptômes douloureux du début de la maladie.

Mme Tinel Giry, la première, préfère à la dénomination de Wickman, de forme polynévritique, celle de forme avec douleurs persistantes, de même Schreiber qui décrit cette forme sous le nom de forme douloureuse.

En 1914, Pignot reprend la question mais étudie exclusivement les formes méningées de la maladie de Heine Médin. Pour lui, et suivant en cela les idées de beaucoup d'auteurs, les douleurs du début seraient provoquées par des phénomènes méningés.

De nos jours, Blechmann (1919), Babonneix, puis Odinet (1920), dans sa thèse, revenant aux hypothèses de Petren et Ehrenberg, rattachent tous ces phénomènes douloureux persistants à de la méningo-radiculite.

Cette conception, excellente pour la plupart des cas de la maladie de Heine Médin, nous paraît incomplète et insuffisante pour expliquer ces formes douloureuses prolongées de l'affection et qui ne peuvent être expliquées que par des altérations à la fois des cellules des cornes antérieures (cellules motrices) et des cellules des cornes postérieures de la moelle, altérations donnant lieu, comme nous le verrons, dans certains cas, à une véritable cellulonévrite compliquée de neuronite sensitive (cellules des cornes postérieures).

CLINIQUE

Chapitre I. — Phénomènes douloureux a la période d'invasion

Les phénomènes douloureux à la période d'invasion de la maladie de Heine Médin font rarement défaut et attirent, le plus souvent, par leur intensité, l'attention du clinicien.

Ils se traduisent, en dehors d'autres manifestations concomitantes possibles, méningées, gastro-intestinales, urinaires, etc., et qui sortent du cadre de notre sujet, par de la céphalée, de la rachialgie, de l'hyperesthésie.

1° *Céphalée.* — Les maux de tête peuvent s'installer progressivement; c'est le cas habituel. Le malade accuse une sensation de lourdeur et ressent des battements intra-crâniens, en attribuant ces phénomènes à la fatigue ou même à un traumatisme (observation I). La localisation de ces douleurs est impossible, leur intensité faible, si bien qu'ils passent souvent inaperçus, surtout chez l'enfant, bien qu'existant le plus souvent.

Rarement, comme le fait observer Schreiber, cette céphalée arrache des cris au malade, comme il se produit dans la méningite. En résumé, le malade se plaint d'un

mal de tête banal et qui ne permet en rien de songer à un début de maladie de Heine Médin.

Cette céphalée, accompagnée de phénomènes fébriles et de troubles gastro-intestinaux légers, peut persister pendant un ou deux jours, sans autre signe. Ogilvy et Draper ont observé, au cours d'épidémies, des cas fréquents où l'enfant sortait du lit pendant quelques jours. La fièvre reprenait ensuite et la paralysie s'installait subitement (paralysie du matin de West, forme « en dromadaire » de Draper.

Nous avons observé (observation I) un cas chez un adulte où la céphalée persista une semaine avant la paralysie et sans que le malade ne se plaignit d'autre phénomène douloureux.

2° *Rachialgie.* — Les douleurs le long de la colonne vertébrale apparaissent le plus souvent en même temps que la céphalée.

Les apophyses épineuses des vertèbres cervicales sont sensibles à la pression et parfois même spontanément.

Feer, de Heidelberg, a pu déterminer chez des sujets atteints de forme sporadiques, de violentes douleurs par la pression, ou la percussion du rachis principalement au niveau du cou, ou par l'exécution de mouvements provoqués.

Pignot compare l'intensité de ces douleurs à la rachialgie variolique.

La mobilisation du cou peut parfois être difficile et les mouvements latéraux impossibles à exécuter. Cela peut s'expliquer par le fait que le malade immobilise les muscles de la nuque par suite de la douleur. Cette raideur spasmodique fait penser souvent à un syndrome méningé,

bien qu'il n'y ait aucun autre symptôme de méningite concomitante.

Petren attribue cette raideur de la nuque à la souffrance des racines par suite de l'élongation qu'on leur imprime dans les mouvements de la tête, et compare cette raideur à l'impossibilité que peut avoir parfois le malade à fléchir les cuisses sur le bassin (signe de Lasègue). Pour Petren, le signe de Lasègue et le signe de Kernig sont identiques.

Parfois, par suite de cette rachialgie intense et de l'hyperesthésie générale concomitante, le malade se trouve complètement immobilisé. Le plus souvent, les mouvements qu'il fait pour s'asseoir dans son lit sont douloureux, les vertèbres dorsales et lombaires sensibles à la pression.

Ces douleurs, le long de la colonne vertébrale, disparaissent le plus souvent, en même temps que l'hyperesthésie et la céphalée, mais peuvent persister six mois et plus. Un malade de Petren, assis dans un fauteuil, ne pût fléchir le tronc sur le bassin que de 30°, et cela pendant cinq mois, parce que les douleurs du dos l'en empêchèrent.

3° *Hyperesthésie.* — Comme nous l'avons vu au cours de l'étude de l'historique des formes douloureuses de la maladie de Heine Médin, l'hyperesthésie a été noté par un nombre considérable d'auteurs.

Il faut pourtant distinguer les cas où les douleurs sont généralisées de ceux, plus fréquents, où les douleurs sont limitées à un ou plusieurs membres qui seront, par la suite, atteints par la paralysie.

a) Douleurs généralisées. — Suivant l'âge du malade et suivant que celui-ci note plus ou moins facilement ses sensations, cette hyperesthésie passera ou non inaperçue.

Chez le nourrisson et le petit enfant, l'attention de la

mère pourra se trouver attirée par les cris incessants du malade et les parents s'étonneront de l'insociabilité subite de leur nourrisson.

Wickman a observé, au cours des épidémies scandinaves, quantité de cas analogues et insiste sur le fait que l'hyperesthésie est d'autant plus marquée que l'enfant est plus jeune : « Le seul fait, dit-il, de toucher les petits malades provoque des cris violents, et leur sensibilité semble telle qu'ils poussent des cris dès qu'ils voient quelqu'un s'approcher de leur lit.

Cette hyperesthésie a donc une grande valeur pathognomonique, surtout en cas d'épidémie, et Tapret (cité par Pignot), à propos d'un cas observé à Lariboisière, insistait sur ce fait et affirmait ses craintes d'une évolution poliomyélitique, quand il se trouvait en présence d'un enfant pris subitement d'une fièvre élevée, avec angine, rachialgie et qu'accompagnait une hyperesthésie généralisée. Müller, d'ailleurs, a insisté depuis longtemps sur la valeur de l'hyperesthésie comme permettant de prévoir la paralysie.

Chez l'adulte, les douleurs généralisées sont fréquentes et souvent provoquées par le moindre attouchement. Certains malades, même, peuvent à peine supporter le poids des draps sur leur corps.

Cette hyperesthésie, réveillée à la moindre pression des masses musculaires, ne laisse aucun repos au malade qui s'immobilise et redoute de faire le moindre mouvement.

b) Douleurs localisées. — Souvent les membres qui seront paralysés sont le siège de fourmillements, d'élancements spontanés, partant de la périphérie au centre et pouvant même s'irradier à l'abdomen ou au thorax et rappelant les douleurs de la polynévrite.

La pression des muscles, voués à la dégénérescence, est douloureuse. Cette douleur s'étend à tout le muscle.

Nombre d'auteurs ont observé des cas où l'hyperesthésie revêtait la forme rhumatoïde au niveau du membre atteint et siégeant principalement au genou, au cou-de-pied, au coude, avec hypersécrétion sudorale. Ces cas auraient été traités au début par la médication salicylée.

D'autrefois, le malade se plaint de torticolis, sans que le rachis ne soit sensible à la pression.

Mais il arrive, le plus souvent, que ces douleurs localisées siègent le long des nerfs se rendant aux muscles qui vont se paralyser.

Les gros troncs nerveux sont sensibles à la pression et cela dès leurs racines. Il est possible même, en recherchant ces points sensibles, de prévoir quelle sera l'étendue de la paralysie.

Pourtant, Mme Tinel a pu observer deux cas où des douleurs apparurent au membre supérieur droit, sans qu'aucune paralysie ne leur succédât; la paralysie ne fut appréciable que du côté opposé. Ce fait, que nous n'avons retrouvé nulle part ailleurs nous paraît intéressant à signaler.

Les nerfs, les plus souvent douloureux sont, par ordre de fréquence, ceux des membres inférieurs. Le sciatique semble généralement atteint, puis le crural.

Chez d'autres sujets, le moindre mouvement réveille la douleur. Odinet rapporte un cas où ces douleurs s'irradiant le long du sciatique obligèrent le malade « à immobiliser sa jambe en contracture, flexion, abduction et rotation en dehors ». Le médecin traitant crut, au début, à une coxalgie et ne fut fixé sur la nature de la maladie que quelque temps après, lorsque survint la paralysie.

Chapitre II. — Phénomènes douloureux persistants

Comme nous l'avons vu ultérieurement, les phénomènes douloureux cessent le plus souvent dès que les phénomènes paralytiques apparaissent. La paralysie évolue alors dans la forme banale, sans complication.

Dans les formes douloureuses prolongées de la maladie de Heine Médin, il subsiste, en même temps que cette paralysie, un ou plusieurs de ces phénomènes douloureux.

Nombre d'auteurs ont rapporté des cas où la céphalée et la rachialgie pouvaient persister, mais le phénomène le plus intéressant, à notre avis, est le fait que des douleurs localisées le long des troncs nerveux peuvent subsister pendant plusieurs mois.

Ces douleurs conservent d'ailleurs les mêmes caractères qu'au début de la maladie. Nous les avons décrites précédemment, et au point de vue clinique elles ne diffèrent en rien des douleurs de la période d'invasion.

Schreiber a cru cependant remarquer que l'hyperesthésie, dans la forme douloureuse prolongée était particulièrement intense, avant même que les paralysies soient nettes. Ce fait est attribué par lui à une imprégnation plus complète des centres nerveux, par le médullovirus, le processus ne s'arrêtant plus au stade d'irritation des cellules nerveuses mais passant au stade de destruction.

Il semble également que les formes douloureuses prolongées se produisent de préférence chez l'adulte. Dans les deux cas observés par nous, les douleurs névritiques furent des plus intenses et persistèrent plusieurs mois.

Chez le premier malade (observation I), ces douleurs n'apparurent d'ailleurs qu'une douzaine de jours après le

début de la maladie, le tableau clinique de la période d'invasion étant occupé par la céphalée et la rachialgie qui persistèrent d'une façon très intense jusqu'à la fin de l'affection.

Nous n'avons pu relever, d'une façon bien nette, chez ce malade, de douleurs localisées à un tronc nerveux, mais la rachialgie et l'hyperesthésie, la sensibilité provoquée à la pression des masses musculaires paralysées furent toujours des plus frappantes. Le diagnostic de maladie de Heine Médin fut de ce fait facilité.

Chez la seconde malade (observation II), la paralysie s'installa brusquement après quelques accidents fébriles. La rachialgie peu intense cessa au début de un ou deux jours, mais alors apparurent des douleurs névritiques très intenses, principalement localisées sur le trajet du sciatique gauche et des sciatiques poplités internes et externes du même côté.

La jambe au repos était légèrement fléchie sur le bassin en rotation externe. La recherche du signe de Lasègue et du signe de Bonnet très douloureux, les points de Valleix sensibles à la pression.

La confusion, dans ce cas, avec une polynévrite eût été facilement excusable si nous n'avions eu comme élément de diagnostic, à l'appui de maladie de Heine Médin, le début brusque et fébrile de la maladie et le caractère particulier des douleurs.

Des observations analogues à la notre ont été rapportées, comme nous l'avons vu précédemment, sous le nom de forme polynévritique, et nous en avons résumé quelques-unes des plus typiques à la fin de notre thèse. Nous reviendrons au sujet de l'anatomie pathologique des formes douloureuses prolongées sur les différentes théories émises pour expliquer cette persistance des douleurs.

Dès maintenant, pourtant, il nous semble que cette persistance suffirait à prouver, au point de vue clinique, que l'imprégnation du système nerveux par le médullovirus peut franchir parfois les limites que beaucoup d'auteurs ont voulu lui imposer.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Bien que le nombre d'autopsies et de recherches anatomiques, par suite d'infection à médullovirus, aient été des plus restreintes, le nombre d'hypothèses bâties au sujet de l'existence ou nom de certaines lésions nerveuses n'en a pas été diminué.

Nous pouvons d'ailleurs distinguer, avec Schreiber, trois périodes au cours desquelles des opinions diverses ont été émises :

Première période. — La paralysie infantile est considérée comme une affection systématique de la substance grise de la moelle, avec prédilection des lésions au niveau des cornes antérieures.

Deuxième période. — La systématisation des lésions est mise en doute.

Troisième période. — La poliomyélite n'est pas une myélite systématisée, mais une myélite diffuse, avec prédominance des lésions au niveau de la substance grise et des cornes antérieures, atteignant fréquemment les enveloppes méningées et tout l'axe cérébro-spinal en hauteur et en largeur. Dès lors peuvent s'expliquer les lésions possibles de tout le système nerveux.

Il sortirait du cadre de notre sujet de reprendre toute la question anatomo-pathologique de la maladie de Heine Médin. A défaut d'observation histologique personnelle, nous nous contenterons donc de reprendre les points qui intéressent particulièrement la forme douloureuse prolongée et de rechercher quelles peuvent être les causes de ces douleurs persistantes.

Nous pouvons, quoiqu'il puisse exister des lésions généralisées de tout le système nerveux, faire une distinction bien nette entre deux éventualités cliniques, ces éventualités nous semblant correspondre assez exactement aux altérations anatomo-pathologiques :

1° Il existe des phénomènes douloureux généraux, passagers ou persistants (rachialgie, hyperesthésie), pouvant être rapportés à des lésions de méningo-radiculite ;

2° Il existe des phénomènes douloureux localisés à une ou plusieurs racines nerveuses ou le long du trajet de certains nerfs.

L'interprétation de la nature des lésions, dans ce cas particulier, est beaucoup plus délicate et les résultats histologiques souvent contradictoires.

I. — Douleurs généralisées et méningo-radiculite

Pignot fait remarquer que ni Wickman, ni Netter ne font intervenir comme symptôme méningé l'élément douleur dans la maladie de Heine Médin.

Raymond et Lejonne, puis Petren et Ehrenberg (1909) essayent les premiers de rattacher à une méningite tendant parfois à devenir chronique et même à une inflammation des racines postérieures ces douleurs persistantes généra-

lisées. Il se produirait alors pour les cellules des cornes postérieures un phénomène de neuronophagie identique au processus de neuronophagie des cellules des cornes antérieures.

Schreiber note que les cellules des cornes postérieures « peuvent être irritées par l'infiltration pie-mérienne au moment de leur traversée méningée. Il se forme ainsi autour d'elles une sorte de manchon inflammatoire ». Dans le cas que Schreiber a étudié avec Babonneix, « les racines postérieures étaient envahies par des cellules rondes embryonnaires et la nappe hémorragique sous-arachnoïdienne, sans les dissocier, les comprimait toutefois fortement ».

Cette compression, associée à de la neuronophagie postérieure résultant d'un processus diapéditique, pourrait expliquer suffisamment les phénomènes douloureux généralisés de la maladie de Heine Médin.

Suivant le degré de virulence du médullovirus, il peut donc se produire du côté des méninges et des cornes postérieures de la moelle un processus dégénératif plus ou moins intense et persistant, associant la dégénérescence et la compression.

Odinet, dans son étude sur les « Formes méningées de la maladie de Heine Médin », rapporte tous les phénomènes douloureux du début à de la méningo-radiculite. Les phénomènes douloureux persistants seraient provoqués pour lui, par un épaississement inflammatoire des enveloppes méningées, comprimant les racines à leur émergence. Cet épaississement pourrait être consécutif à un épanchement hémorragique signalé par Schreiber, un processus de sclérose légère des méninges faisant suite à une infiltration sanguine locale.

A l'heure actuelle, il nous semble donc possible de ratta-

cher tous les phénomènes douloureux généralisés de la maladie de Heine Médin à des lésions de méningo-radiculite infammatoire ou dégénérative, suivant que les racines postérieures aient été altérées ou qu'un épanchement ait comprimé plus ou moins passagèrement les racines nerveuses.

II. — Douleurs névritiques persistantes

Il serait bien difficile d'expliquer, par ces seuls phénomènes de méningo-radiculite, les cas où des douleurs, localisées à un ou plusieurs troncs nerveux persistent alors que la rachialgie ou l'hyperesthésie du début ont complètement disparu du tableau clinique.

Ces douleurs polynévritiques, coïncidant avec la paralysie, ont été l'objet de discussions nombreuses; certains anatomo-pathologistes ayant affirmé l'existence de lésions histologiques, d'autres n'en ayant jamais trouvé.

Nous nous proposons de reprendre cette question rapidement.

La plupart des auteurs qui ont étudié l'anatomo-pathologie de la maladie de Heine Médin se sont basés, à défaut de recherches personnelles, sur les résultats histologiques de Wickman, Strumpell, Harbitz, Scheel, Petren et Ehrenberg.

Ces cliniciens ont pu, au cours des épidémies scandinaves, recueillir un nombre assez considérable de cas où l'affection à médullovirus s'était terminée par la mort du malade, et faire, par le fait-même, quelques autopsies. Jamais il n'a été trouvé par eux de lésions de névrite des nerfs périphériques.

Pourtant, A. Léri et Wilson (Soc. de Neurologie, 1904), retrouvent, à l'autopsie, chez un adulte de trente ans, en dehors des lésions spinales de la maladie, « des altérations manifestes de névrite interstitielle : prolifération conjonctive, augmentation du nombre des vaisseaux, dilatation de ces vaisseaux et de leur gaine, des fibres dégénérées, des gaines vides mélangées dans les différents faisceaux aux fibres saines ».

A. Delille et Bordet trouvent également chez un enfant de la dégénérescence des nerfs intramusculaires avec de nombreuses gaines vides. Job et Froment (*Revue de Médecine,* 1910), bien que rapportant la forme douloureuse prolongée à une inflammation pie-mérienne, constatent dans un cas des lésions des nerfs périphériques, avec altérations du cylindraxe (décoloration, tuméfaction, aspect moniliforme). Koplik conserve le terme de forme polynévritique, parce qu'il peut exister, d'après lui, de véritables lésions anatomiques de névrite.

Léopold, dans un cas de maladie de Heine Médin, chez une femme de vingt ans, et où la douleur à la pression des troncs nerveux persista jusqu'à la mort; deux mois après le début, constata des lésions des nerfs périphériques.

Redlich et Mônekeberg, chez deux sujets morts le quinzième jour, trouvent de la dégénérescence parenchymateuse des nerfs, dégénérescence secondaire, pour eux, à l'inflammation médullaire.

Rispal (*Toulouse Médical,* 1912), discute les résultats d'une autopsie dans un cas de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte : « La moelle ne semble pas intéressée seule, et les nerfs périphériques participent au processus morbide; il existe, en effet, des douleurs spontanées et des douleurs provoquées par la palpation des muscles, l'élongation des nerfs. Puisque la malade présente, associées, des

lésions de poliomyélite et de névrite, il est naturel de penser que le germe infectieux a lésé en même temps le neurone périphérique tout entier, depuis sa cellule d'origine au niveau de la corne antérieure de la moelle, jusqu'à son prolongement cylindraxile au niveau des nerfs périphériques. » Rispal adopte, pour le cas exposé, le terme anatomique de Raymond: de cellulo-radiculo-névrite.

Cette hypothèse intéressante de Rispal, que les douleurs névritiques persistantes de la maladie de Heine Médin peuvent être le résultat d'altérations des cylindraxes secondairement à des lésions des cellules nerveuses centrales, avait été émise par le professeur Grasset et son élève, Mme Teitelbaum, dès 1900.

Eisenlohr, Marinesco, Goldscheider, Pagenstecher, Sano et Hônig avaient étudié, en effet, à cette époque, les rapports pouvant exister entre certaines névrites périphériques et des lésions nerveuses centrales coexistantes. Ces auteurs admirent que les lésions nerveuses pouvaient se propager par continuité ou à distance.

Marinesco, dans sa Théorie des Neurones (Presse Médicale, 1895), constate que l'intégrité fonctionnelle et anatomique du neurone dépend à la fois de l'intégrité de toutes ses parties constituantes et des neurones qui lui apportent ses excitations fonctionnelles.

Le professeur Grasset reprend cette théorie, et, se basant sur le fait démontré par Vulpian et P. Bert, qu'il n'y a aucune différence entre les filets moteurs et les filets sensitifs, non seulement par leur structure mais même par les fonctions qu'ils sont susceptibles de remplir, conclut: « Quand il y a polynévrite par un processus ou par un autre, il y a en même temps poliomyélite; quand une partie du neurone est lésée, l'altération retentit sur le neurone tout entier, que ce soit la partie périphérique ou la partie

centrale primitivement ou secondairement lésée ».

Cette conception avait été précédemment vérifiée par l'examen microscopique, et il fut possible de retrouver dans des cas de polynévrite des lésions anatomiques concomitantes des cellules nerveuses centrales. (Joffroy, Babinski, Brissaud).

Que le neurone ait donc subi des lésions de dégénérescence sur un point quelconque de son trajet, il en souffrira tout entier dans son fonctionnement. Le professeur Grasset donne à ce phénomène le nom de neuronite.

Il nous semble possible, bien que cette dernière hypothèse n'ait pas été reprise depuis Brissaud (Soc. Neurologique, 1904), d'attribuer en partie ces phénomènes persistants de névrite dans la maladie de Heine Médin à un certain degré de neuronite.

Rien ne s'oppose, en effet, à ce que des phénomènes de neuronophagie, se produisant au niveau des cornes postérieures de la moelle, n'aient une répercussion sur les neurones du territoire correspondant, et puisque l'identité des filets nerveux moteurs et des filets sensitifs est reconnue aujourd'hui, nous admettrons, dans certains cas, la possibilité d'une neuronite sensitivo-motrice.

Cette hypothèse s'accorde aussi parfaitement avec l'idée actuelle que la maladie de Heine Médin est une affection générale et que le médullovirus, suivant sa virulence, puisse provoquer des lésions de tout le système nerveux. En rapport donc avec l'imprégnation plus ou moins grande de ce système nerveux par le médullovirus, nous aurons des lésions méningées, des lésions des cornes antérieures et postérieures de l'axe cérébro-spinal, des ganglions rachidiens, des racines elles-mêmes et enfin des phénomènes de neuronite à distance.

DIAGNOSTIC

Il est des cas où la notion d'épidémicité manquant, la maladie de Heine Médin puisse passer inaperçue au début.

Lors des épidémies scandinaves et américaines, il fut possible à nombre de cliniciens de supposer, sur la simple constatation de la rachialgie et de l'hyperesthésie, telles que nous les avons décrites, une évolution poliomyélique, et nous avons rappelé, à ce sujet, l'opinion de Tapret.

C'est ainsi que nombre de cas frustes d'affection à médullovirus ont pu être diagnostiquées dès la période d'invasion.

Mais, le plus souvent, le médecin sera dans l'impossibilité de faire ce diagnostic et ne songera à une affection à médullovirus qu'une fois la paralysie installée.

Les douleurs généralisées du début, accompagnées d'un état fébrile, peuvent faire penser, en effet, à un début de maladie infectieuse quelconque: maladie éruptive dans le cas d'angine coexistante, affection grippale, typhoïde, la rachialgie avec signe de Kernig et troubles gastro-intestinaux à un début de méningite.

P. Marie écrivait, en 1892: « J'ai la conviction qu'un certain nombre de décès infantiles, considérés comme dus à la méningite, ne sont autre chose que des cas de para-

lysie infantile méconnus et dont les lésions ont amené trop rapidement la mort pour que le tableau clinique de cette affection ait pu se développer ».

Nous ne voulons pas reprendre ici la question du diagnostic différentiel entre la maladie de Heine Médin et la méningite. Cette étude a été faite d'une façon très complète par Tinel, Schreiber, Pignot et Odinet, auxquels nous renvoyons.

La grippe et la poliomyélite peuvent présenter également de nombreuses analogies. Borstrôm considérait même la maladie de Heine Médin comme une forme nerveuse de l'influenza.

Schreiber repousse très justement cette idée, qui ne pourrait être valable d'ailleurs que pour la période d'invasion du médullovirus, et fait remarquer qu'on note aussi exceptionnellement des paralysies au cours d'épidémies de grippe que des complications d'otite (fréquentes dans la grippe) au cours de la poliomyélite.

La confusion entre une crise de rhumatisme articulaire aigu et un début de maladie de Heine Médin s'est produite beaucoup plus souvent, et nous avons relevé de nombreux cas où les douleurs avaient été traitées au début par la médication salicylée, surtout chez de jeunes enfants qui localisent mal ou pas du tout leurs sensations.

Un examen attentif permet de constater pourtant que les sujets infectés par le médullovirus présentent des articulations indemnes. Cependant, Leegard et Wickman (rapporté par Schreiber) ont pu relever une tuméfaction du genou au cours de la maladie de Heine Médin.

Nous rappelons, à titre de simple mémoire, les cas de pronation douloureuse des jeunes enfants dans lesquels peuvent se produire une paralysie par suite de traction violente sur la main d'un enfant pour l'empêcher de tom-

ber. L'interrogatoire seul permettra toujours d'éviter une erreur d'interprétation.

Lorsque des douleurs névritiques, accompagnées de paralysie, subsisteront, le diagnostic sera parfois très délicat.

Certains auteurs ont signalé la possibilité d'une confusion avec une coxalgie ou une sacro-coxalgie où les douleurs peuvent présenter parfois une certaine analogie avec des douleurs névritiques. La constatations de la paralysie, l'intégrité des articulations, au besoin les résultats négatifs même de la radiographie écarteront immédiatement l'idée d'une lésion coxalgique.

Le diagnostic de polynévrite et de forme douloureuse prolongée de la maladie de Heine Médin est beaucoup plus difficile à établir et il existe même des cas où ce diagnostic n'a pu être établi.

Ce fait n'a rien de surprenant en lui-même si l'on admet que le médullovirus peut provoquer des altérations de cellulo-névrite. La toxine poliomyélitique agirait alors de la même façon que la toxine diphtérique. Cette éventualité nous semble possible et nous admettons que cette imprégnation nerveuse puisse avoir lieu.

Il est bien évident que dans la question classique de diagnostic différentiel entre une polynévrite et une forme douloureuse prolongée de maladie de Heine Médin, l'étude du début de l'affection pourra trancher le débat. C'est ainsi que l'anamnèse renseignera sur les causes toxiques ou infectieuses d'une polynévrite, que l'envahissement progressif de la périphérie à la racine du membre, la bilatéralité, l'abolition des réflexes feront penser à une polynévrite; la notion d'épidimicité, le début fébrile, l'installation brusque de la paralysie à une poliomyélite.

Mais il existe des cas où cette forme prolongée poliomyélitique revêt un aspect nettement polynévritique. La

polynévrite n'est, en effet, qu'un épisode d'une affection ayant une affinité plus ou moins transitoire pour le système nerveux périphérique et central ; dès lors, il nous semble parfaitement possible de penser que le médullovirus puisse, au même titre qu'une toxine quelconque, provoquer au niveau de certains nerfs des lésions de névrite parenchymateuse.

La forme douloureuse persistante localisée de la maladie de Heine Médin ne pourrait donc être qu'un épisode névritique de l'affection, dans lequel la toxine aurait franchi les barrières de l'axe cérébro-spinal pour venir léser les cylindraxes mêmes des cellules centrales. Bien que ce fait ne puisse se produire que rarement et que la plupart des constatations anatomo-pathologiques combattent cette idée, il nous semble que cette dernière hypothèse est parfaitement valable et achève de légitimer la définition de Pignot de la poliomyélite, que nous avons adoptée au début de notre étude sur l'hyperesthésie et les formes douloureuses prolongées de la maladie de Heine Médin :

« La maladie de Heine Médin est une maladie infectieuse générale, revêtant parfois l'allure épidémique, se localisant sur les centres nerveux et leurs enveloppes, et due à un agent spécifique pouvant transmettre la maladie en série à l'animal ».

OBSERVATIONS

Observation I

Hôpital Suburbain
Service de M. le Professeur Ducamp, Salle Combal, n° 17

R... B., 20 ans, élève des Arts et Métiers.

Entre le 15 octobre 1921.

Le 27 27 juillet 1921, tombe au cours d'une chasse, sur la tête et l'épaule droite ; un peu étourdi, calme la douleur en plongeant la tête dans l'eau froide, reprend sa course.

Ne sent rien jusqu'au soir.

Vers 8 h. du soir, céphalée persistant une semaine.

Le 5 août, à la céphalée vient s'adjoindre de la rachialgie et des douleurs dans les jambes.

Fièvre pendant la nuit, la rachialgie s'accentue.

Le 6 août, douleur à la jambe gauche qui le gêne pour marcher.

Le 7 août, raideur de la nuque (Kernig), opistothonos? Rachialgie extrême, si bien que le malade ne peut se lever ; douleurs dans les jambes qui atteignent une intensité telle que le moindre mouvement fait crier le malade.

Le 9 août, paralysie complète des bras et des jambes. Rétention d'urine pendant 24 heures.

Le 10 août, rachialgie et douleurs dans les membres légèrement calmées par des onctions de beaume salicylé et l'absorption de 1 gr. d'aspirine.

L'état reste stationnaire pendant 15 jours (jusqu'au 25 août), durant lesquels le sujet continue à éprouver de la rachialgie et des douleurs dans les bras et les jambes.

Le 25 août, les bras reprennent leur mobilité ainsi que la jambe droite, mais progressivement.

Pointes de feu sur la colonne vertébrale.

L'état va en s'améliorant mais les douleurs persistent.

Le 15 septembre, le sujet peut se tenir assis.

Le 30 septembre, à l'aide de béquilles, le malade peut se mouvoir, il a maigri de 12 kilos depuis le début de la maladie.

Rien à signaler au point de vue antécédents personnels et héréditaires.

Examen fait le 16 octobre 1921.

A l'entrée à l'hôpital, le sujet est amaigri.

Il présente de l'atrophie des membres inférieurs.

Ne peut soulever la jambe gauche; mouvements limités de la jambe droite, ne peut soulever simultanément jambe droite et gauche.

Pas d'hypotonie, ni de contracture.

Force très légèrement diminuée des membres supérieurs.

Pas de paralysie oculaire.

Réflexes. — Achilléens: 0 à gauche; + à droite; rotulien: 0 à gauche, le jeu diminue à droite; crémastérien, absent; abdominal, absent.

Réflexe papillaire normal; pas de Babinski.

Sensibilité. — Encore un peu de douleur à la pression des masses musculaires des deux jambes.

Sensibilité normale à la chaleur et au froid; sensibilité normale à la piqûre.

Le 19 octobre 1921, examen du liquide céphalo-rachidien : albumine, 1 gr. 50 ; chlorures, 7,4.

Le 25 octobre 1921, on commence le traitement électrique.

Le 13 mai 1922, le malade sort de l'hôpital.

Observation II

Hôpital Suburbain

Service de M. le Professeur Ducamp, Salle Fouquet, n° 15

R. A..., 31 ans.

Entrée le 1er février 1924.

Après quelques accident fébriles (que la malade rapporte à un refroidissement), le 15 novembre 1923, la malade s'aperçoit qu'elle se paralyse brusquement en montant un escalier.

La paralysie des membres inférieurs est complète; les membres supérieurs sont parésiés (avant-bras et mains).

Sensibilité conservée avec un peu d'hyperesthésie cutanée. A *beaucoup souffert*. Ni troubles trophiques ni sphinctériens.

Atrophie des masses musculaires, la paralysie diminue. Au début, ne pouvait s'asseoir sur son lit.

Antécédents personnels. — Fausse couche, il y a un an.

Antécédents héréditaires. — Néant.

Examen :

Membres supérieurs : parésie du membre supérieur droit, caractérisée par une légère diminution de force thénarienne.

Membres inférieur : parésie flasque des deux membres inférieurs, mouvements non abolis, mais faiblesse musculaire.

Steppage du pied et lance le pied.

Mollet et cuisse droits plus atrophiés que la gauche.

Varus équin à gauche, pas de réduction spontanée.

Faiblesse des muscles de la ceinture.

Sensibilité. — Douleur à la pression des mollets.

Où?

Senbilité conservée.

Bordet-Wasserman négatif.

Réflexes. — Rotulien: droit, aboli; gauche, diminué; achilléen: conservés à droite et à gauche.

Babinski négatif.

Le 5 février 1924, examen électrique au galvanique (M. Lamarque, professeur-agrégé).

Sciatique. — Droit: normal; gauche: lenteur à la secousse et inversion de la formule R. D. + +.

Nerf sciatique poplité interne. — Droit: normal; gauche: hypoexcitabilité, lenteur à la secousse R. D +.

Nerf sciatique poplité externe. — Droit: normal; gauche: aboli, R. D. + +.

Le 8 février 1924, examen du liquide céphalo-rachidien: chlorures, 7 gr. 1 par litre; albumine, 0 gr. 56.

N.-B. — Le docteur Ch Mailhes, de Saint-Ambroix (Gard), envoie la malade, femme d'un mineur de Molières, avec diagnostic: myélite avec paraplégie du train inférieur (injection de strychnine).

Observations résumées

Le nombre d'observations de formes douloureuses prolongées de la maladie de Heine Médin est considérable. Aussi nous contenterons-nous de résumer les plus typiques.

Duchesne (de Boulogne) fils, *in Archives générales de Médecines*, 1864

M. X..., 15 ans. — Paralysie du membre inférieur droit; douleurs allant de la hanche droite à l'extrémité du pied, et qui arrache des cris au malade. Durée des douleurs: un mois et demi.

Observations de Hamon (de la Paralysie infantile (Thèse Paris, 1878); O. Laurent (Thèse Paris, 1887), Dive (Thèse Paris, 1882)

Cas d'enfants de 1 à 4 ans, chez lesquels des douleurs à siège variable ont persisté jusque deux mois.

Duquennoy (*in* Thèse Paris, 1898, p. 33.)

Enfant de 3 ans. — Paralysie du membre inférieur gauche; douleur des membres inférieurs et rachialgie intense. Tous les mouvements spontanés ou provoqués, même la simple pression des draps et des couvertures sur les membres inférieurs arrachent des cris au malade. Durée des douleurs: quatre semaines.

Duquennoy, *idem*, p. 38

Enfant de 5 ans. — Paralysie des membres inférieurs; au début, céphalée, rachialgie, etc.

« Le moindre mouvement explorateur détermine des douleurs tellement vives que, sur les instances formelles des parents, le médecin doit se borner à l'examen superficiel.

» On fait, après consultation du Professeur Augier, de la révulsion le long de la colonne vertébrale et l'on donne des bains chauds. »

Les douleurs vont en s'atténuant, mais persistent néanmoins deux mois.

Duquennoy, *idem*, p. 38

Enfant de 2 ans et demi. — Douleurs persistantes près de deux mois.

Le médecin traitant soigne au début la maladie pour un rhumatisme articulaire aigu.

Brissaud et Londé (Soc. de Neurologie, 7 nov. 1901)

Forme douloureuse. — Homme de 26 ans.

Début: 3 août 1901.

Douleurs persistant près de six mois. Paralysie du membre inférieur droit, avec atrophie de la cuisse.

Pellerin et Témoin (Soc. Méd. des Hôp., 28 nov. 1902)

S. C..., 8 ans.

14 février 1922: Opisthotonos, membres supérieurs contractés, douloureux.

19 février 1902: Paralysie spasmodique des membres supérieurs et de la jambe gauche; hyperesthésie cutanée, douleurs spontanées.

27 février 1902: Sueurs abondantes, subites, crises de douleurs fulgurantes.

1er avril: Les membres supérieurs sont encore contracturés et douloureux.

Raymond et Lyonné (Soc. Neur., 1er mars 1906)

Forme douloureuse. — Femme de 22 ans.

Début: 12 janvier 1905. — Douleurs violentes et prolongées au niveau du sacrum et de la face postérieure des cuisses.

Wickman (Beiträge für Kentnis, etc.)

Forme douloureuse; quadriplégie; paraplégie persistante des membres inférieurs.

S. W..., 19 ans.

19 septembre 1905: Céphalée, frissons, un peu de raideur de la nuque, douleurs au niveau des jambes.

23 septembre 1905: Troubles de la miction, douleur au niveau du sacrum.

25 septembre 1905: Quadriplégie, genou gauche enflé et sensible.

30 septembre 1905: Miction normale; le soulèvement des membres inférieurs détermine de vives douleurs à la partie postérieure de la cuisse, de même la pression des sciatiques; le nerf radial est sensible à la partie externe du bras.

Les douleurs vont en s'atténuant jusque fin novembre.

Wickman (Beiträge für Kentnis, etc.)

K. J..., 9 ans.

Forme douloureuse; quadriplégie; aphasie.

7 août 1905: Céphalée intense, douleur au niveau des membres inférieurs et de l'abdomen.

11 août 1905: Paralysie totale, aphasie, incontinence d'urine.

16 août 1905: L'enfant prononce quelques mots; rachialgie.

30 octobre 1905: Examen:

1° Membres inférieurs inertes et notablement atrophiés; la moindre élévation des jambes détermine de violentes douleurs au niveau du creux poplité et de la partie postérieure de la cuisse. Sensibilité très marquée de la pression du nerf sciatique et du nerf crural des deux côtés.

2° Membres supérieurs : le moindre mouvement provoqué détermine des douleurs. Les gros troncs nerveux de la partie interne du bras sont sensibles à la pression.

Huet et Lyonné (Revue Neur., 1906, p. 474)

Homme de 33 ans.

Accidents aigus, remontant à septembre 1904. Paralysie flasque de la jambe et du bras gauches. Douleurs.

En avril 1906, la pression des nerfs est encore douloureuse au niveau des membres inférieurs.

A gauche, au triangle de Scarpa, et sur le sciatique tout le long de son trajet.

A droite, la douleur se limite au trajet du sciatique au jarret et à la face postérieure de la cuisse. Le signe de Lasègue n'existe ni à droite, ni à gauche.

Nestor et Tinel (Assoc. franç. de Pédiat., juillet 1910)

Homme de 38 ans.

Début : 8 septembre 1909.

Symptômes méningés avec délire. Paralysie généralisée. Douleurs très vives, persistant pendant deux mois.

Schmiergeld (*in* Thèse Paris, 1907, p. 56, obs. XIII)

T. R..., couturière, 22 ans.

Sans antécédents pathologiques.

Céphalée, rachialgie, etc.

On pose le diagnostic de sciatique double au dixième jour. Rachicocaïnisation. Les douleurs persistèrent, à tel

point, que la malade resta un mois et demi couchée sur le ventre pour soulager ses douleurs.

(A ce propos, Schmiergeld discute le diagnostic différentiel entre poliomyélite et polynévrite, mais repousse ce dernier diagnostic à cause de la paralysie d'emblée, totale et subite.)

Schmiergeld, (*idem*, p. 61, obs. XIV)

M.-L. D.., 17 ans.

24 octobre 1907 : Frissons, céphalée, rachialgie, fièvre.

1er novembre : raideur de la nuque.

2 Novembre : Paralysie des quatre membres : la malade est dans l'impossibilité de faire le plus faible mouvement.

7 novembre : Des douleurs apparaissent, très violentes et généralisées : ce sont des élancements spontanés, mais surtout des douleurs provoquées par la moindre pression des masses musculaires.

Jusqu'au 23 janvier, il existe de la douleur à la pression des masses musculaires des quatre membres et du thorax et des douleurs très nettes à la palpation des troncs nerveux.

(D'après Schmiergeld, ce cas est une association de poliomyélite et de polynévrite.)

Petren et Ehrenberg (*in* Nouvel Icon. Salpêtrière, 1909, ob. XI)

S. L..., 20 ans.

18 janvier 1909 : Frissons, douleurs lombaires, céphalalgie.

22 janvier : Paralysie des deux membres inférieurs.

10 février : Douleurs lombaires. On ne peut soulever le malade pour l'asseoir, parce que de vives douleurs s'éveillent quand on a levé le tronc à un angle de 30°.

6 mai : Persistance des douleurs lombaires ; assis dans le

fauteuil, le malade ne peut se lever parce que des douleurs l'en empêchent.

(D'après Petren, cette impossibilité de faire la flexion normale des cuisses sur le bassin, à cause des douleurs provoquées, n'est pas autre chose que le signe de Kernig.

Grosgeorge (*in* Thèse Paris, 1911, p. 82, obs. XV)

X. H..., 9 ans.

15 mai 1910: Malaise général, lassitude, vomissements, fièvre; douleurs très vives occupant la tête, le rachis, les membres et le ventre; elles sont spontanées et exagérées par la pression et, surtout, le mouvement.

18 mai: Paralysie du membre supérieur gauche; la petite malade reste figée dans son lit; elle ne peut s'asseoir, ni se tourner.

28 mai. — La température tombe, mais le Kernig persiste plus longtemps, ainsi que les douleurs, qui ne disparaissent que cinq semaines après le début de l'infection.

Tinel-Giry (*in* Thèse Paris, 1911, p. 68, obs. IVC)

X..., 5 ans.

Début par fièvre, forme douloureuse, paraplégie; température élevée pendant 10 à 12 jours. Pendant toute la période fébrile, l'enfant souffrait des jambes; on ne pouvait le toucher ou même l'approcher sans le faire crier; il se plaignait de tout le membre, même des orteils. La paralysie n'est apparue qu'après la fièvre. Douleurs persistant cinq à six semaines.

Tinel-Giry (*idem*, page 72, obs. IC)

Enfant de 4 ans. — Signes méningés, douleurs, paraplégie; mouvements provoqués arrachant des cris à l'enfant; douleurs persistant dix-huit jours.

Tinel-Giry (*idem*, page 72, obs. c)

C. S..., 4 ans.

Début fébrile, paralysie progressive, ascendante, généralisée, douleurs persistantes, troubles de la sensibilité.

26 septembre 1909: Céphalée, fièvre, douleurs.

27 septembre: Paralysie des membres inférieurs avec douleurs vives, provoquées par la mobilisation et la pression des masses musculaires.

15 octobre: Douleur très vive, provoquée par la pression des troncs nerveux et des masses musculaires; l'extension des membres sur le tronc est très douloureuse (signe de Lasègue).

30 octobre: Malgré l'hypoesthésie, remontant jusqu'à l'ombilic, on trouve encore de l'hyperesthésie à la douleur.

Nobécourt et Voisin (*in* Soc. Méd. Hôp., 19 nov. 1919)

Garçon de 8 ans.

Début fébrile, paraplégie, douleurs persistantes de la cuisse. Mouvements provoqués arrachant des cris au malade. Signe de Lasègue très net.

Docteur Dutournier de Salies de Béarn (publiée par Netter)

Enfant de 6 ans, août 1910.

Paraplégie, douleurs persistantes, signes méningés; début par angine; Kernig, diplopie, herpès.

Paralysie des membres inférieurs avec atrophie.

Il persiste, plusieurs mois après le début, de vives douleurs à la pression des troncs nerveux et des masses musculaires.

Schreiber (Thèse Paris, 1911, obs. LXXVIII)

Enfant de 4 ans, 5 août 1910.

Méningo-myélite datant de deux mois et demi; douleurs dans tous les membres, persistant jusque fin octobre.

Schreiber (*idem*, obs. LXXIX)

Enfant de 2 ans : Début fin novembre 1910.

Méningo-myélite, forme douloureuse ; début classique ; l'enfant pousse des cris dès qu'on l'approche ; douleurs à la pression des jambes persistant un mois et demi.

Schreiber (*idem*, obs. LXXX)

Enfant de 9 ans.

Début : 26 août.

Méningo-myélite, forme douloureuse. Paraplégie des membres inférieurs. Hyperesthésie marquée.

L'extension des jambes et la palpation des masses musculaire provoquent de vives douleurs, persistant près de deux mois.

Odinet (*in* Thèse Paris, 1920, obs. I)

M. L..., 11 ans et demi.

Début : 13 juin 1914. — Paraplégie, signes méningés et douleurs des membres inférieurs persistant sur le trajet des sciatiques.

Odinet (*idem*, obs. II)

Début janvier. — Paraplégie et douleurs intenses, marquées à la racine du membre, à caractère névralgique. Contracture antalgique du membre inférieur pour soulager les douleurs.

Douleurs persistant jusqu'au 12 octobre 1919.

Odinet (*idem*, obs. VI)

R. N..., 14 ans et demi.

5 octobre 1919, douleurs ayant passé pour une crise de rhumatismes et persistant jusqu'au 27 décembre 1919.

CONCLUSIONS

1° Les termes de maladie de Heine Médin et de formes douloureuses prolongées de la maladie de Heine Médin doivent être employés de préférence aux termes de poliomyélite et de forme polynévritique, parce qu'ils ne préjugent en rien du siège des lésions et de la multiplicité des faits cliniques;

2° L'hyperesthésie et la rachialgie manquent rarement dans la maladie de Heine Médin. Ces phénomènes peuvent apparaître au début de la maladie et cesser dès que la paralysie est installée; dans ce cas, la notion d'épidémicité est indispensable pour faire le diagnostic;

3° Au cours de la période paralytique de l'affection, les symptômes douloureux persistants peuvent être de deux ordres:

a) Hyperesthésie et rachialgie, douleurs généralisées de constatation rare.

b) Douleurs localisées au membre paralysé, à type névritique, pouvant subsister aussi longtemps que la paralysie, et dont le diagnostic différentiel avec une polynévrite peut être parfois impossible;

4° Les lésions anatomiques provoquées par le médullovirus peuvent s'installer à tous les étages de l'axe cérébro-spinal, des méninges, des ganglions rachidiens, des

racines nerveuses. Il peut se produire parfois des phénomènes de neurophagie des cornes postérieures de la moelle et des phénomènes de neuronite, décrits par le Professeur Grasset. La serait, pour nous, la cause des douleurs névritiques persistantes de la maladie de Heine Médin.

BIBLIOGRAPHIE

Pour la bibliographie intéressant la maladie de Heine Médin en général, nous renvoyons à :

Schreiber. — *Thèse Paris,* 1911.

Tinel-Giry. — *Thèse Paris,* 1911.

Odinet. — *Thèse Paris,* 1920.

Levaditi. — Ectodermoses Neurotropes (Poliomyélites, Encéphalite, Herpès). *Monographie de l'Institut Pasteur.* Masson, éditeur. (Paris, 1922).

Abramson (H. L.). — Acute Poliomyélitis.
Medical Record N.-York, 1916. xl., p. 793-799.

Ager (L. C.) — Early symptoms and diagnosis of acute infantile paralysis.
Archiv. Diagnosis N.-York, 1917, x, p. 180-182. et *N.-York state Medical J.,* 1917, xvii, p. 368-375.

Armstrong (E.-K.). — The clinical manifestations of poliomyelitis.
Arch. Pediat. N.-Y., 1917, xxxiv, p. 723-746.

Auban — Poliomyélite et Polynévrite
Revue générale de Clinique et Thérapeutique, Paris, 1920, xxiv, p. 242-244.

Babonneix (L.). — Diagnostic de la paralysie infantile.
Gaz. des Hôpitaux, Paris, 1922, xcv, p. 1237-1240.

— Poliomyélite épidémique.
Journal Médical Français, Paris, 1920, ix, p. 90-100.

Barber. — The diagnosis of Polimyelitis.
Medical Record N.-York, 1916, xc., p. 169.

Bassœ (P.). — Atypical clinical forms of acute poliomyelitis.
Inst. Quarti Springfield, 1913-14, iv, p. 27-30.

Batten. — Unusual manifestations of poliomyelitis.
Clinical Journal, Londres, 1915, xliv, p. 305-311.

Belfanti et Valagussa. — Poliomielite anteriore acuta (onte epidemio logische, clinische et profilattiche).
Osp. Maggiore, Milano, 1918, vi, p. 77-80.

— Poliomielite anteriore acuta.
Gazz. Medicale Sicil Catania, 1918, xxi, p. 161-170.

— Poliomielite acuta.
Riv. ospedal Roma, 1919, ix, p. 37-71.

Berardmell (W.). — Poliomielite anterior ajuda do adulto; un caso provavel con cephaloplegia e manifesacoes polynevriticas.
Brazil Med., Rio-de-Jan., 1923, xxxvii, p. 328-331.

Bertrand. — *Thèse, Paris,* 1899, n° 132.

Blechman. — Poliomyélite aiguë. — Etude expérimentale, clinique et thérapeutique, d'après les travaux récents.
Gaz. des Hôpitaux, Paris, 1919, xcii, p. 493-509.

Blocq et Marinesco. — Poliomélite et polynévrite.
Iconographie de la Salpêtrière, 1890.

Bouman (L.). — Beitrâg zür Kenntnis des Poliomy anterior chronica (Klinik und Histopathologie).
Psychiat en Neurol. Blatt. Feest b. C. Winkler, Amsterdam, 1918, p. 149-171, 2 pl.

Brissaud. — Diagnostic différentiel entre polynévrite et poliomyélite.
Revue Neurologique, 1920.

Brissaud et Londé. — Diagnostic de Poliomyélite et de névrite aiguë.
Revue Neurologique, 1902.

Brissaud et Bauer. — Poliomyélite antérieure aiguë ou polynévrite motrice?
.....*Revue Neurol.,* 1904, t. xii, p. 1224.

Brorström. — Akute Kinderlahmund und Influenza.
Leipzig, 1910.

Bullard. — Paralysis following cerebro-spinal meningitis.
Boston Med. and Surg. Jour., 1899, t. cxl., p. 159.

Camus et Sezary. — « Les Radiculites ».
Presse Médicale, 1907, p. 537.

Canestrini (S.). — Beitrâchtungen über die Klinische, Symptomatik des Poliomyelitis (Heine Médin) beim Erwachsenen.
Zeitschr. f. d. Ges. Neurol und Psych.
Berlin und Leipzig, 1913, xx, p. 586-628.

Claude et Lejonne. — Paralysie ascendante à forme sensitivo-motrice radiculaire par méningo-myélite aiguë.
Journal de Physio. et Path. gén., 1908, p. 882-900.

Colliver (J.-A.), — A new pre-paralytic symptom of poliomyelitis.
J. Americ. Med. Assoc. Chicago, 1913, lx, p. 813.
Californian State J. M., San-Francisco, 1913, xi, p. 443-445.
Arch. Pediat. New-York, 1917, xxxiv, p. 263-268.

Comby. — Polio-encéphalite, poliomyélite et polynévrite aiguë.
Arch. Médecine enfants, 1898, p. 362.

DE BUCK et DE MOOR. — « La Neuronophagie ».
Journal de Neurologie, 1900

DEJERINE. — Recherche sur les lésions du système nerveux dans la paralysie ascendante aiguë.
Thèse Paris, 1889.

DUCAMP-GUEIT-DIDRY. — *Presse Médicale*, 9 août 1924.

DUCHESNE (de Boulogne). — De la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance.
Gaz. Hebd., 1855.

DUQUENNOY. — Sur une forme à début douloureux de la paralysie infantile.
Thèse Paris, 1898.

ETIENNE. — Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte à évolution type paralysie infantile.
Rev. Médic. de l'Est., Nancy, 1919, XLVII, p. 243-245.

FIGUEIRA (F.). — Molestia de Heine Médin.
Brazil Med., Rio-de-Jan., 1919, XXXIII, p. 157.

FINCKE (C.-H.). — Symptomatology and diagnosis of infantile paralysis.
J. Med. Soc. New-Jersey, Orange, 1912, VIII, p. 461-463.

FISCHER. — Clinical observations on the diagnosis of poliomyelitis at the Willard Parker-Hospital.
Med. Record, N.-York, 1917, XCI, p. 52-56.

FRASER (F.-R.). — Epidemic poliomyelitis, the symptomatology and diagnosis in acute states.
Boston Med. und S. Journal, 1916, CLXXV.

GIANNUCCI. — La pseudo siringomielia e la poliomielite.
Policl., Roma, 1920, XXVII, p. 441-462.

GRASSET. — Leçons de clinique médicale.
Montpellier, 1900.

GOWERS. — A case of anterior polimyelitis and multiple neuritis.

The Clinical Societey's transactions, 1894, XXIV.

GREEN. — Some Clinical forms of poliomyelitis.
Canadian Pract and Rev., Toronto, 1918, XLIII, p. 77-82.

GREENWALD. — Acuti poliomyelitis with unusual manifestations.
N.-York Med. Journal, 1912, XCV, p. 337.

GROSGEORGE (J.). — La poliomyélite épidémique en Anjou. Contribution à l'étude de la maladie de Heine Médin.
Thèse Paris, 1910-1911.

HANNAH. — Acuti anterior polimyelitis of unusual type with report of a case.
Medical Record N.-York, 1921, c. p. 364.

HARLEZ. — *Thèse Lille,* 1909-1910.

HECHT (D.-O.). — Acute poliomyelitis, remarks on the diagnosis in the light of recent studies.
Interst. Med. Jour., Saint-Louis, 1911, XVIII, p. 1171-1178.

HEINE. — Beobactungen über Lahmungszustande der unter-Extremitœten und deren Behandlung, Stuttgart, 1840.

— Spinale Kinderlœhmung.
Stuttgart, 2e édit., 1860.

HELLSTRÔM. — Ueber acute Poliomyelitis.
Prague Med. Wehnsch., 1912, XXXVII, p. 203-205.

HUET et LEJONNE. — Deux cas de localisation radiculaire de la paralysie infantile.
Soc. Neurol., 1906, 6 décembre, p. 1199.

JOB et FROMENT. — Etude clinique de la poliomyélite aiguë.
Revue de Médecine, 1910, XXII.

JOFFROY et ACHARD. — Contribution à l'atanomie pathologique de la paralysie spinale aiguë de l'enfance; lésions hypertrophiques, dégénératives des mus-

cles; examen microscopique des nerfs périphériques et de leurs racines.
Archives de Médecine expérimentale, 1889, t. I, p. 57.

KAUMHEIMER. — Progreisive Muskeldystrophie nach poliomyelitis.
Ztsch. für Kinderh., Berlin, 1920.

KENNEDY (R. F.). — The diagnosis of epidemic poliomyolitis on the preparalytic stage.
N.-York State Med. Jour., XII, p. 310-312.

KOPLIK. — The clinical types of poliomyelitis.
Archiv. Pediat., N.-York, 1916, XXXIII, p. 575-583.

KUSSMAUL. — *Berliner Klinik. Woch,* 1874, p. 568.

LEAKE (J.-P.). — The diagnosis of poliomyelitis.
Memphis Med. Month., 1918, XXXIX, p. 25-33.

LE BOUTILLIER (T.). — The Clinical aspects of acute poliomyelitis.
Americ. J. Med. Soc., Philadelphie, 1917, CLII, p. 188-206.

LÉOPOLD (S.). — The polyneuritie form of acute poliomyelitis: a clinical and pathological study.
Americ. J. Med. Phila. and N.-York, 1913, CXLVI, p. 406-410.

LEVADITI (C.). — Ectodermose neurotropes (poliomyélite, encéphalite, herpès),
Paris, Masson, édit., 1922.

LEYDEN. — Uber Poliomyelitis und Neuritis.
Zeitschrift für Klinische Medizin, 1879-1880.

LHERMITTE. — De la multiplicité des lésions et des symptôde la soi-disant poliomyélite antérieure aiguë épidémique.
Semaine Médicale, 24 novembre 1909.

LLYOD (J.-H.). — Unusual for of poliomyelitis.
S. Americ. Medic. Assoc., Chicago, 1924, LXXVIII, p. 1607-1611.

Lovett. — The diagnosis and prognosis of poliomyelitis.
S. Amer. Medic. Assoc., Chicago, 1922, LXXVIII.

Marie et Léri. — Poliomyélite aiguë de l'adulte à début brusque, avec grosse amyotrophie du membre supérieur.
Bull. et Mém. Soc. d. Hôp., Paris, 1919, XLIII, p. 949-951.

Martin (C.-F.). — Some clinical aspects of acute anterior poliomyélitis.
Canadian Med. Assoc. J., Toronto, 1917, VII, p. 113-118.

Médin. — Ueber eine Epidemie von Spinalis Kinderlâhmung.
Internat. Med. Kongress, Berlin, 1890, p .37.

Morvan. — Contribution à l'étude de la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte.
Thèse Paris, 1906.

Mott. — Microscopical examination of the spinal cord, peripherical nerves and muscles in a case of acute poliomyelitis.
Arch. of Neurol., Londres, 1899, p. 365,

Négus (C.-W.). — Anterior poliomyelitis, differential diagnosis.
J. Iowa State Med. Soc., Clinton, 1912-1913, II, p. 336-342.

Neisser. — Ueber Heine Médin Erkrankungen.
Munchen Med. Wochenschr., 1922, LXIV, p. 34.

Neustædter. — Present methods of diagnosis of the poliomyelitis.

Odinet (A.), — Contribution à l'étude des formes méningées de la maladie de Heine Médin.
Thèse Paris, 1920.

Paraf. — La poliomyélite aiguë d'après des travaux récents.

Annales de Médecine, Paris, janv.-févr., 1918, v, p. 73-93.

Pélissier et Borel. — Poliomyélite.
Revue Neurol., Paris, 1914, xxii, p. 861-864.

Petren et Ehrenberg. — Etudes cliniques sur la poliomyélite aiguë.
Nouvelle Icon. de la Salpêtrière, 1909, v.

Pignot. — La maladie de Heine Médin.
Thèse Paris, 1914.

Poynton. — The meningitis form of acute poliomyelitis.
Cliniс., London, 1919, xlviii, p. 141-144.

Prévost et Vulpian. — Compte rendu de la Société de Biologie de 1865.

Quartier (F.). — Poliomyélite chronique à forme hémiatrophique.
Revue Neurol., Paris, 1920, xlii, p. 80.

Regan. (J.C.). — Polyneuritis and hyperesthesia in Poliomyelitis and the differentiation of the polyneuritie form of that disease from post diphteritie paralysis.
Archiv. diagnosis, N.-York, 1918, t. xi, p. 11-19.

Regnard et Mouzon. — Poliomyélite antérieure de l'enfance à topographie radiculaire.
Revue Neurol., Paris, 1924, xxii, p. 494.
Revue Neurol., Paris, 1914, xxii, p. 611

Rilliet et Barthez. — Traité des maladies des enfants. 3e édition, 1884.

Rœmer. — Die Epidemische Kinderlâchmung.
Berlin, Springer, 1911.

Ross et Bury. — On peripherical neuritis.
Londres, 1893.

Ruhrah (J.). — Poliomyelitis: the preparalytic stage and diagnosis.

Americ. J. Med. Soc., Philadephia, 1917, CLIII, p. 178-188.

SENTIS et LEENHARDT. — La poliomyélite antérieure diffuse.

Montpellier Médical, 1920, XLII, p. 25-29.

SCHMIERGELD. — Etude sur la poliomyélite antérieure aiguë.

Thèse Paris, 1907.

SCHREIBER (G.). — La poliomyélite épidémique (maladie de Heine Médin.

Thèse Paris, 1911.

SIMONIN et REYMOND. — Poliomyélite diffuse avec début par des douleurs.

Bull. et Mém. Soc. d. Hôp., Paris, 1914, XXXVII, p. 627.

STRUMPEL. — Uber das Verhâltniss der multiplen Neuritis zür Poliomyelitis.

Neurol. Centralblatt, 1884, p. 241.

STRUMPEL et BARTHELMES. — Uber Poliomyelitis acuta der Erwachenen und über des Verhâltniss der Poliomyelitis zür Polyneuritis.

Deutch. Zeitschr. für Nerven, 1900, XVIII.

TEITELBAUM. — Considérations sur les rapports des polynévrites motrices et des poliomyélites antérieures : « Neuronites motrices inférieures ».

Thèse Montpellier, 1901.

TINEL. — La poliomyélite aiguë (Maladie de Hein Médin).

Thèse Paris, 1911.

VALENTINE (W.-H.). — The early symptoms of acute poliomyelitis.

Minessota Med., Saint-Paul, 1912, V, p. 594-596.

VULPIAN. — *Maladies du systme nerveux*, t. II, 1887.

WEENSLER. — On the Babinski phenomenen in anterior poliomyélitis.

Neurol. Bull., N.-York, 1919, II, p. 165-167.

West. — *Traité des maladies de enfants*, 1843, p. 138.

Wiesner. — Poliomyelitis Acuta.
Deuticke, Vienne, 1911.

Wickman (I.). — Beiträge zür Kenntnis des Heine Medinchen Krankheit.
Berlin, 1907, Karger, édit.

— Die Akute Poliomyelitis.
Springer, édit., 1911.

— Uber Akute Polimyelitis und Polyneuritis.
Zeitschr, f. d. Ges. Neurol. und Psych., 1910.

Will. — Acute anterior poliomyelitis.
New-Zealand Med. Journ., Wellington, 1921, xx, p. 286-295.

Williams (T.-A.). — Two cases of. poliomyelitis mistaken for neurisis.
Boston Med. and Sc. Journal, 1912, clxvi, p. 48.

Zappert. — *Wiener Klinik. Woch*, 1909, t. xxii, n° 47, p. 1661.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la thèse ayant pour titre:

Contributions à l'étude de l'Hyperesthésie et des formes douloureuses prolongées dans la maladie de Heine Médin.

Par Mr Jean Didry.

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 28 novembre 1924.

Le Professeur,

DUCAMP.

Vu

Montpellier, le 28 novembre 1924.

Le Doyen,

EUZIÈRE.

Vu et permis d'imprimer

Montpellier, le 29 novembre 1924.

Le Recteur.

Jules COULET.